In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Diabète de l'enfant

Cours Externe
Dr D Douiri

I- DEFINITION:

Carence partielle ou totale en insuline qui entraine un trouble du métabolisme des hydrates de carbones provoquant une hyperglycémie avec glycosurie .

II- INTERET:

- **Endocrinopathie la plus fréquente :1/4000 entre 0 et 15 ans**
- **Prise en charge lourde multidisciplinaire**
- **Diagnostic facile**
- **Pronostic lié aux complications dégénératives**

III - Classification du diabète (1)

1- Diabète avec insuffisance insulinique prédominante :

1-1.Diabète de type1:

Forme causée par la destruction des cellules beta du pancréas, a l'origine d'une Insu lino dépendance.

On distingue deux sous groupes:

❖ **Diabète de type 1a:**

De mécanisme auto immun avec présence d'Ac circulants anti cellule beta et anti insuline Les patients atteints peuvent présenter de façon concomitante d'autres maladies auto-immunes.

❖ **Diabète de type 1b:**

Dans ce cas il n'y a aucune orientation vers une origine auto-immune responsable de la destruction des cellules Beta

1.2.Maturity-onset type of diabète in the Young(type MODY)

Il s'agit d'un déficit monogénique des cellules beta la transmission est autosomique Dominante, elle débute avant 30ans

1.3.Diabète mitochondrial

Surdité bilatérale puis un déclin progressif de la fonction des cellules béta

Classification du diabète (2)

2.Diabète et syndromes avec résistance à l’insuline prédominante

2.1.Diabète lipo atrophique

Hypértriglycéridémie, résistance à l’insuline

2.2Syndrome métabolique

caractérisé par une obésité abdominale une dyslipémie une hypértension et une résistance à l’insuline

2.3.Syndrome avec polykystose ovarienne

3.Diabète résultant d’une combinaison entre déficit et résistance à l’insuline

3.1.Diabète de type 2

3.2.Mucoviscidose et diabète

IV - Rôle physiologique de l'insuline (1)

L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme

A. Action sur le métabolisme du glucose

Au niveau du foie:

- Augmente les réserves hépatique en glucose
- Diminue la glycogénolyse
- Elle inhibe la gluconéogenèse

Au niveau des cellules musculaires :

- Augmente la captation du glucose , son oxydation.
- Reserve en glycogenèse.

Au niveau des adipocytes :

- Même rôle que sur les cellules musculaires .
- Stimule synthèse des triglycérides.

Rôle physiologique de l’insuline (2)

B. Action sur le métabolisme lipidique

- Synthèse des triglycérides .
- Inhibe la lipolyse .
- Favorise la cétogenèse dans le plasma portal .

C. Action sur le métabolisme protidique

- Inhibe la protéolyse .
- Stimule la synthèse de toutes les protéines dans le muscle

D. Action sur les minéraux

- Elle favorise le transport endocellulaire du potassium

La sécrétion physiologique de l’insuline

Il existe une insulinosécrétion de base permanente moins importante la nuit que le jour Sur laquelle surviennent des pics en rapport avec l’alimentation

V- Epidémiologie

Le diabète de type 1 est de loin le plus fréquent chez l'enfant et l'adolescent

Il existait 2 pics, l'un entre 5 et 8 ans et l'autre entre 11 et 14 ans
Actuellement déplacement de l'accroissement vers les moins de 5ans ,est essentiellement retrouvé chez les sujets de race blanche

VI - Etiopathogénie

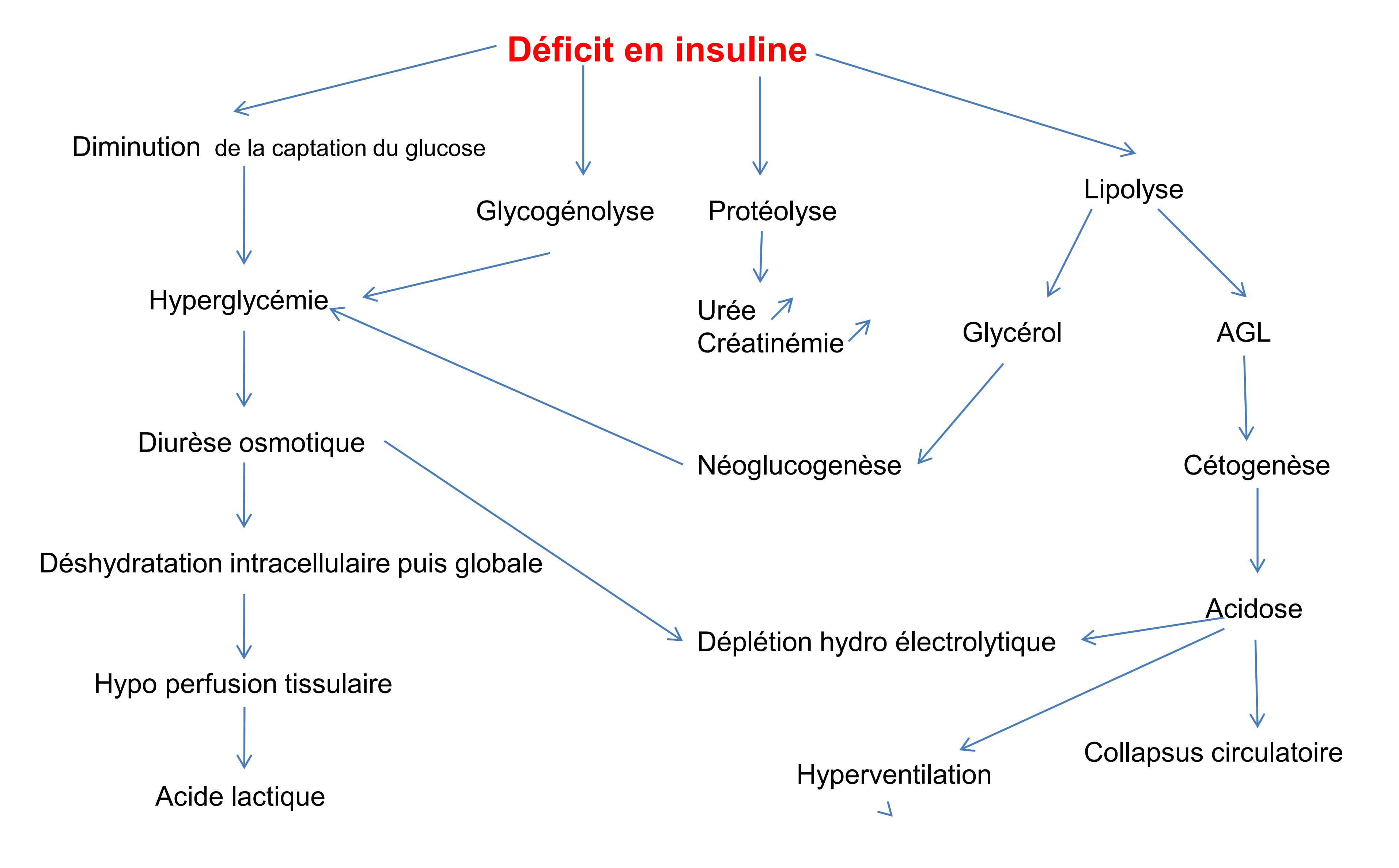
Les facteurs génétiques:
Il s'agit d'une susceptibilité polygénique avec au moins 10 gènes en cause

Les agents viraux:
Les virus: responsabilité suspectée mais non démontrée(CMV-Coxsackie B)

Les facteurs environnementaux: essentiellement alimentaires n'ont jamais étaient mis en Évidence (produits laitier , gluten)

L' hypothèse hygiéniste

PHYSIOPATHOLOGIE



VIII- Etude clinique

Circonstances de découverte:

- Début brutal se manifestant d'emblée par un coma
- Début progressif: c'est le cas le plus fréquent marquée par une soif anormale, polyurie, fatigue inexpliquée
- Découverte fortuite à l'occasion d'une fièvre ,vaccination ,énurésie
- Symptômes digestifs: nausée, vomissements ,douleurs abdominales
- Détresse respiratoire

Phase d'état

Tableau complet :

- Polyurie ,polydipsie
- Amaigrissement
- Parfois signes d'acidose (polypnée, myosis, marbrures)
- Douleurs abdominales

IX- Examen complémentaires

- Examen la bandelette réactive : glycosurie , acétonurie
- Hyperglycémie **≥ à 1,26g/l** à jeun le plus souvent recherchée par l'examen à la bandelette et confirmée par une glycémie veineuse
- Dosage de l'insuline et du C peptide
- Recherche d'Ac anti cellules d'ilots(ICA,GAD,IA2,IAA)
- Dosage de l'hémoglobine glycosylée (**HbA1C**): reflète la moyenne glycémique des trois derniers mois
- Perturbation du métabolisme lipidique : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie

XI. Traitement

OBJECTIFS

- **Normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques**

- **Minimiser le nombre d'hypoglycémie et d'acido- cétose .**

- **Permettre une croissance staturo pondérale , un développement psychologique et une maturation pubertaire normale**

- **Assurer une bonne insertion a la vie adulte**

- **Retarder les complications dégénératives .**

Objectifs glycémiques selon l' âge

	A jeun(g/l)	Postprandial (g/l)	Au coucher(g/l)
Nourrisson	0,90 à 1,20	1,60à1,80	≥1,50
Age scolaire	0,80 à 1,10	1,40à1,80	≥ 1,40
Adolescent	0,70 à 1,10	1,40 à 1,60	≥1,20

L' hémoglobine glyquée doit rester ≤ 7,5%

L' insulinotherapie

2 Types d'insulines :Insulines humaines et les analogues de l'insulines (100u/ml)

Voie d'administration sous cutanée profonde ou IV (insuline humaine rapide et Novorapid)

Sites d'injection: antero externe des bras et des cuisses , antero latéral de l'abdomen , les flancs

Moyens d'injection

Seringues à insulines : 1ml; 0,5ml; 0,3ml graduée à 100u/ml
Stylos jetables
Stylos rechargeables
Pompe à insulines

La dose : varie de 0,5 à 1, 5 U/Kg/j

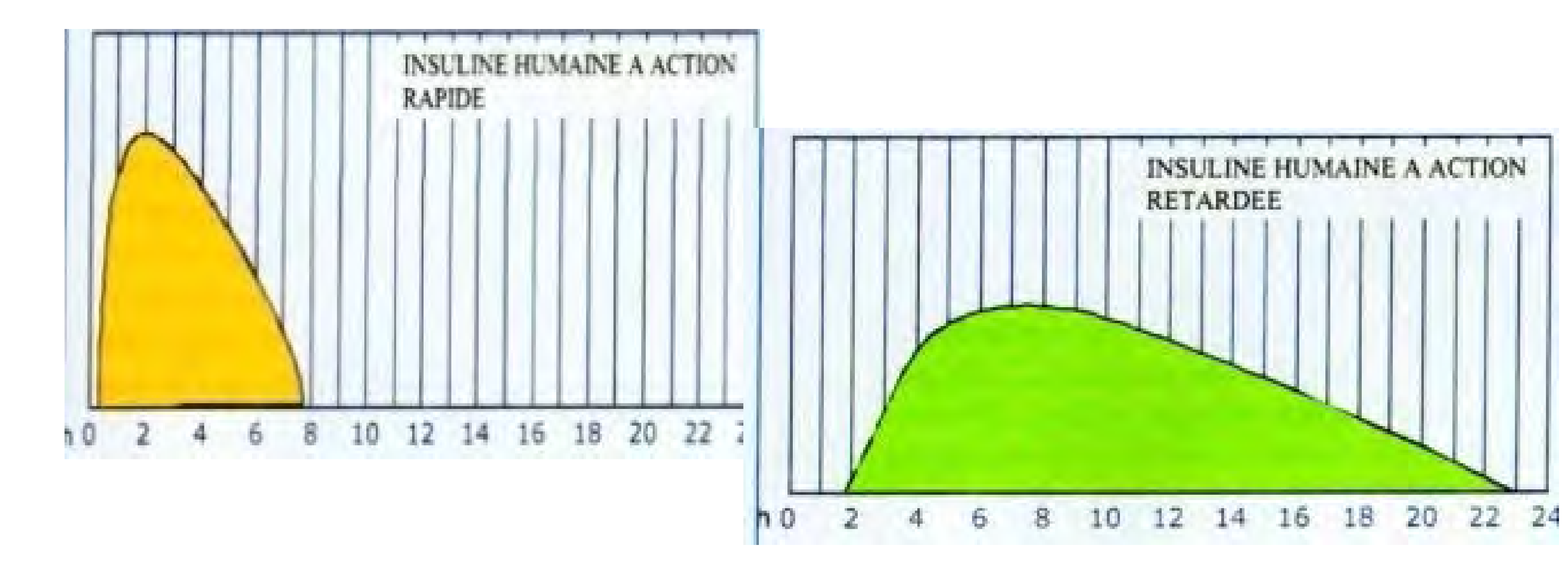
L'insulinothérapie:

• Les insulines humaines:

- Les insulines à action rapides (insuline ordinaire) .
- Les insulines d'action intermédiaire (NPH°) .

Schéma: Le matin : 2/3 de la dose totale : 1/3 rapide + 2/3 NPH

Le soir : 1/3 de la dose totale : 1/3 rapide + 2/3 NPH ou (1/2 et 1/2)



• Les analogues de l'insuline

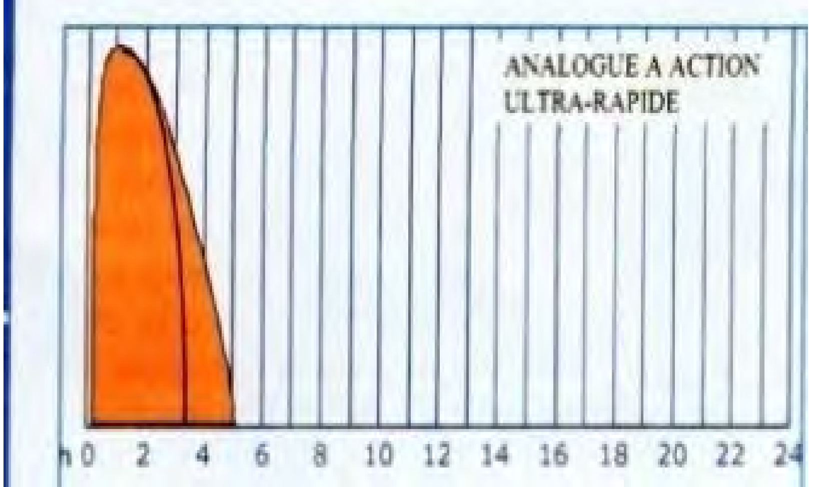
- Les analogues rapides
- Les analogues à action lente

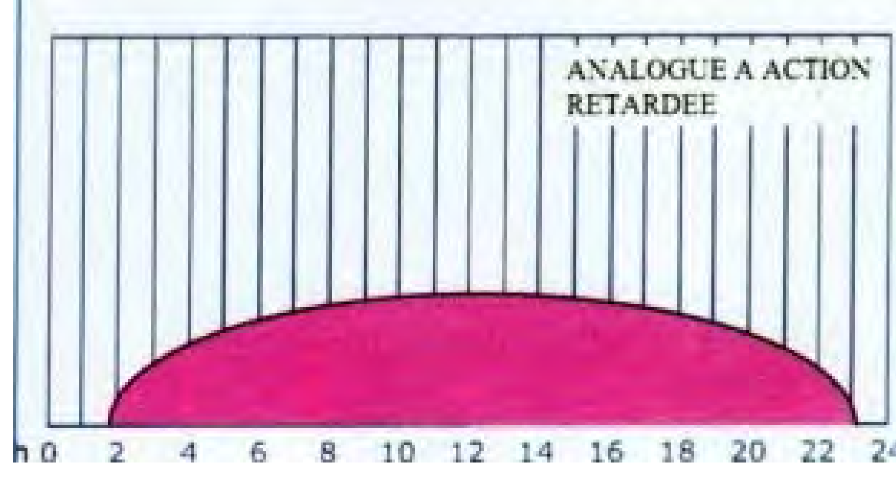
✓ Mode d'administration : voie sous cutanée ,
les voies IM et IV ⟶ urgences

✓ Conservation de l'insuline :
Entre 2 et 8 degrés au réfrigérateur,
Après ouverture il n'est pas nécessaire de conserver l'insuline au réfrigérateur et ceci pendant un mois au bout duquel il faudra jeter le flacon

✓ Les moyens d'injection : seringues jetables dosées à 100 UI/ml
stylos injecteurs
Perfusion sous cutanées par pompe portable

✓ Les zones d'injection : partie antérieure et latérale de la cuisse , l'abdomen , les fesses , la face latérale des bras, le changement de siège évite les lipodystrophies





Les complications de l’insulinothérapie

-Les lipodystrophies : lipoatrophie et lipohypertrophie

-Les allergie à l’insuline :à type d’érythème ou urticaire au point d’injection ,manifestations qui disparaissent au bout de quelques semaines ,les reactions generalisees sont exceptionnels)

-Les anticorps anti insuline: de moins en moins important depuis l’insuline humaine, ces Ac sont responsable d’insulino-résistance

-Accidents hypoglycémique

Schémas thérapeutiques

Schéma à deux injections par jour : consiste à injecter un mélange d’IO et de NPH à 8h et 20h avant les repas c’est le schéma principal chez l’enfant

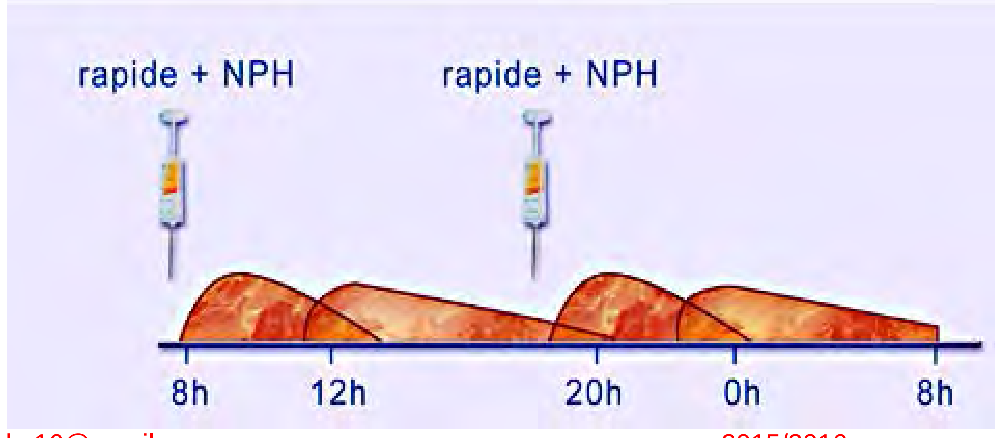


Schéma à 3 injections par jour

8:00 H	→	IO + NPH
12:00 H	→	IO
20:00 H	→	IO+ NPH

Schéma à 4 injections par jour

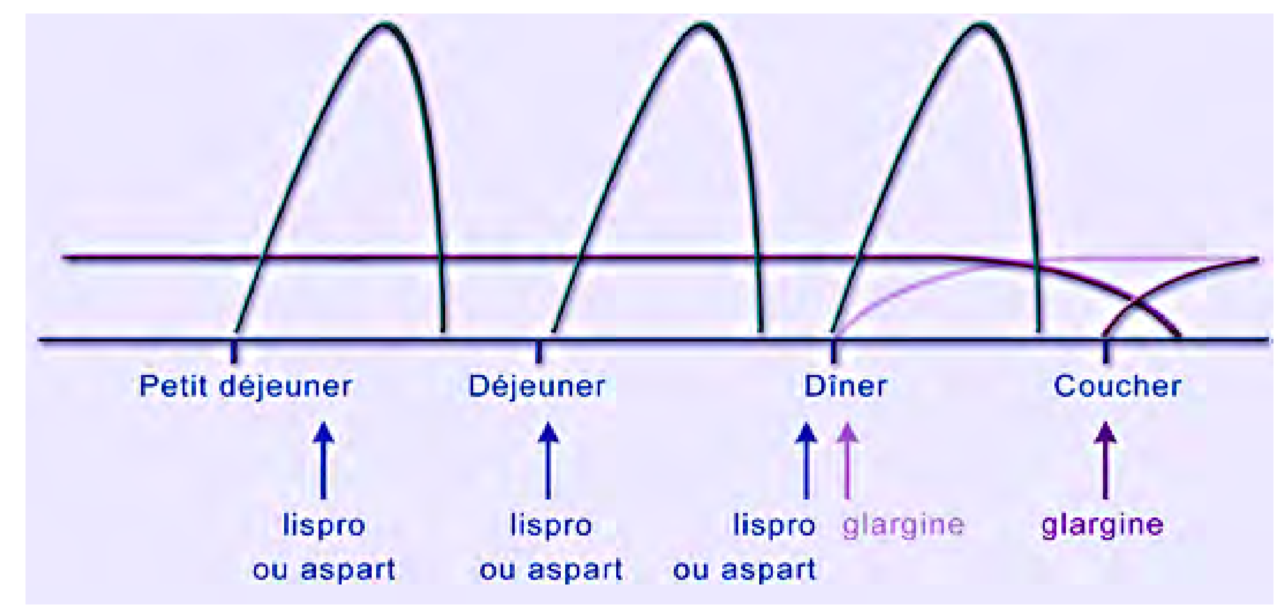


Schéma à 4 injections: 60% d'insuline ultra rapide, et 40% d'insuline retard

Diététique

Ration calorique globale égale à la ration d'un enfant non diabétique
Répartition identique: glucides 50% à 60% , lipides 20%à30% , protides 12 à 20% en excluant les sucres à absorption rapide sauf en cas d'hypoglycémie

Dans le schéma à 2 injections : 3 repas et 2 collations

Dans le schéma à 4 injections :3 repas par jour ,mais de manière generale l'alimentation sera plus flexible aussi bien dans le contenu que dans les horaires des repas

Les édulcorants sans interdits avant 3ans (phénylalanine)

L’activité physique

Sports à éviter: sous marine, alpinisme
L’activité doit être régulière
Précautions à prendre: prise d’aliments sucrées, pendant ou après le sport, et diminution de la dose d’insuline
Eviter l’injection dans le muscle qui sera sollicité
Vérifier sa glycémie après le sport et au coucher

Prise en charge psychologique : **Soutien psychologique**

L’auto surveillance quotidienne de la maladie

L’auto surveillance et l’adaptation des doses constituent la base essentielle de l’éducation d’un diabétique

L’auto surveillance se fait grâce a des bandelettes réactives de façon pluriquotidienne les chiffres sont reporter sur un cahier
Rythme de l’auto surveillance : 8h - 12h – 16h – 20h – 22h

L’adaptation des doses doit être logique et réfléchie ne peut se faire que sur un cahier bien tenu

Le suivi de l'enfant diabétique

❑ **Une consultation chaque 2 à 3 moiS:**

- Contrôle de l'équilibre glycémique
- Prise de la TA
- Rechercher un foyer infectieux
- Rechercher les zones de lipodystrophies
- Education sanitaire
- Demander une hémoglobine glyquée
- Soutien psychologique , scolarité , sport , environnement familial

❑ **Une fois par an** :

- Bilan lipidique
- Examen ophtalmologique , à partir de 3 à 5 ans d' évolution
- Micro albuminurie: après 3 à 5 ans

Dépistage des maladies auto immune associées

- Faire sérologie de la maladie céliaque
- Bilan thyroïdien a partir de l ' âge de 10 ans

X - Evolution et complication du diabète

A. Les complication précoces

1.Les hypoglycémies :

Biologie : < 0,40g/l nourrisson

< à 0,60 g/l grand enfant

Clinique :

signes habituels : pâleur, sueurs, fourmillements, palpitations, céphalée, vomissement fatigue

signes majeurs : confusion, troubles de la vision , troubles de la parole, crises convulsives , coma hypoglycémique

Les causes :
- Surdosage en insuline
- Exercice physique imprévu
- Omission d'un repas

2.Acidocétose avec ou sans coma

Biologie : - Hyperglycémie **≥ 2,5g/l**

- Acidose métabolique avec **ph <7,30**, bicarbonate **<15mEq/l**
- Cétonémie **>3mmol/l**
- Glycosurie et cétonurie massive

Clinique: Vomissement , douleur abdominale , troubles de la conscience, coma

3.Coma hypérosmolaire

Biologie : - Glycémie **>6g/l** ,

- Natrémie **>145mEq/l** ,
- Absence de cétose il est très rare chez l'enfant

Clinique: polyurie, vomissement , diarrhée, déshydratation profonde ,état de choc, coma

B. Les complications tardives

La rétinopathie diabétique: - Quasi permanente après 15 ans d'évolution,

- Examen ophtalmologique annuel **+++ /**
- **Angiographie à la fluorescéine**

1.Les complications rénales

- **40 %** des patients vont développer une **néphropathie diabétique**, elle est redoutable car elle évolue vers l'insuffisance rénale terminale
- Intérêt de demander micro albuminurie, surveillance de la TA, et de la fonction rénale

2. Les complications neurologiques

Se manifeste uniquement sous forme de troubles neurophysiologique dans l'enfance, elle se compose de:

- La neuropathie périphérique distale symétrique et à prédominance sensitive
- La neuropathie végétative

3. Les complications cardio- vasculaires

Elles se voient chez l'adulte (Insuffisance coronnarienne,artérite des membres inférieures ,AVC)

4. Les complications cutanées

Essentiellement post traumatiques, pouvant évoluer vers des ulcérations

Conduite a tenir devant une acido cétose de l'enfant

Définition : Glycémie ≥ 2g/l
pH ≤ 7,30
Cétonémie ≥3mmol/l
Glycosurie +++ Cetonurie1+ à 3+

Sévérité de l'acido cétose

Légère: 7,20≤ pH ≤ 7,30 ,Bicarbonate < 15 mmol/l , DHA < 5%
Modérée : 7,10 ≤ pH <7,20 .Bicarbonate<<10mmol/l ; DHA:5à7%
Sévère : pH < 7,10 .Bicarbonate< 5mmol/l DHA : 7à10%

Bilan d'urgence :

Glycémie
Chimie des urines
Ionogramme sanguin
Uree – créatinémie
Gaz du sang

V-DIAGNOSTIC POSITIF

Clinique

-Syndrome polyuro polydipsique
-Polypnée
-Déshydratation
-Douleur abdominale
-Somnolence

Biologique

- Glycémie ≥ 2,5g/l
- pH ≤ 7,30
- Cétonémie ≥3mmol/l
- Glycosurie +++ Cetonurie1+ à 3+

VI-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-Devant la polypnée : -crise d'asthme
-Inhalation de Corps étranger
-Devant les douleur abdominales :- Douleur fonctionnelle
- Tableau chirurgicales

VII / Traitement de la céto-acidose

But :- Corriger la déshydratation
- Corriger l'acidose
- Corriger l ' hyperglycémie
- Eviter les complication du traitement
- Identifier et traiter les facteurs déclenchants

Moyens : - **Solutés :** SSI , SBI , SG 5% et 10%
- **Electrolytes :** Nacl 10% ; Kcl 10%; Glca ; SulfMg 15%
- **Insuline d'action rapide** (insuline humaine ou novorapid)

On mélange 1mld 'insuline+ 99 ml de SSI (100u=100ml)

Modalités :

1-Mise en condition :fonction de l' état de l'enfant
- Position de sécurité
- Oxygénothérapie
- Sonde d'aspiration gastrique
- Sonde urinaire (si état comateux)
- Prise de 2 voies d'abord veineux

2-Bilan d'urgence :

- Glycémie
- Chimie des urines
- Ionogramme sanguin
- Urée – créatinémie
- Gaz du sang

3- Réhydratation:

a : H0 –H2 :

En cas de collapsus : 20cc/Kg en 30 mn a renouveler avec 10cc/Kg en 30mn si persistance du collapsus

Ajouter 20meq/l si hypokaliémie

D'emblée ou après correction du collapsus

SSI 10cc/Kg/h en 2h

Kcl 40meq/l

D'emblée ou après correction du collapsus
SSI 10cc/Kg/h en 2h
Kcl 40meq/l

H2-H24
SG 5% 2gr/lNacl 3l/m + 3gr/l Kcl +1g/l Gluc.ca +0,5 g/l Sulf.Mg
Le total des liquide ne doit pas dépasser 4l/m

Insulinothérapie
A débuter après les 2h de réanimation
Au pousse seringue
Débit initial : 0,05 u/Kg /h chez enfant < 3 ans
0,1u /Kg /h chez enfant > 3an

Objectifs :
Diminuer la glycémie de 0,5 à O,7 g/h
Maintenir la glycémie >2 g/l jusqu'à la 12 eme h
En cas de diminution rapide de la glycémie passer du SG 10%

Surveillance
Glycémie capillaire / h pendant 6h
Glycémie capillaire/ 2h pendant 24

Complications :

-Hypokaliémie , dés le début du traitement
-Hypoglycémie
-Œdème cérébral

Cas particulier : Acidose légère (pH >7,20 et < 7,30)
-DHA< 5%
-RA <15mmol /l
-Pas de vomissement et voie orale tolérée

Conduite pratique :
Réhydratation orale continue et diversifiée (éviter eau plate)
Insulinothérapie : 0,03 u/ Kg en S/C en IM ou IV puis 0,1u/ Kg/h jusqu'à disparition des corps cétoniques

VIII/ Prévention des récidives :

Passe par la recherche de facteurs déclenchant :
-Pathologie infectieuse
-Omission de l'injection d'insuline
-Présence de zones de l' hypodystrophies
-Écart de régime

CAT devant une hypoglycémie

Définition :Glycémie < 0,7g /l (ISPAD 2009)

Clinique :

Hypoglycémie modérée : faim , fatigue , sueur , palpitations
céphalées , douleurs abdominales
agressivité , irritabilité
tremblements , vertiges

Hypoglycémie sévère :trouble de la vision
absences , perte de connaissance
trouble du comportement
hallucination , cauchemar
convulsion , coma

Que faut-il faire devant une hypoglycémie ?

Cesser toute activité
Vérifier sa glycémie sans perdre de temps
Prendre du sucre (5gr / 20 Kg) , prendre du sucre lent après resucrage

Si hypoglycémie sévère : Glucagon en IM
1mg si poids > 25 Kg
0,5 mg si poids < 25 Kg

Apres le malaise donner du sucre puis du pain

Chercher une étiologie:
-Activité physique intense
-Injection de doses importantes d' insuline
-Défaut d'apport alimentaire
-Diminution des besoins en insuline (phase de lune de miel)